Aus der Universitäts-Hautklinik in Freiburg im Breisgau.
Stellvertretender Direktor: Prof. Dr. J. K. Mayr.

Das Boecksches Sarkoid
mit besonderer Berücksichtigung der Ostitis cystica multiplex.

Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
vorgelegt der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Albert-Ludwig-Universität
Freiburg im Breisgau
von

Ernst Josef Roth
aus Donaueschingen, Baden.

1934
Buchdruckerei Karl Henn, Freiburg im Breisgau.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg im Breisgau

Dekan:
Prof. Dr. v. Möllendorff.

Referent:
Priv.-Doz. Dr. Marchionini

Dem Andenken
meiner teuren verstorbenen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543121_0006

Über 3 Jahrzehnte sind vergangen, seit Boeck zum ersten Male die Aufmerksamkeit auf eine bis dahin kaum bekannte Erkrankung der Haut lenkte, welche er zuerst mit dem Namen „benignes Sarkoid" belegte, später „benignes Miliarlupoid" nannte. Diese Erkrankung gehört zweifellos zu den klinisch und histologisch interessantesten Hautkrankheiten. Sie muss als eine verhältnismässig seltene Hautaffektion angesehen werden, da selbst in einer Klinik mit grossem Hautmaterial lange Zeit vergehen kann, bis man einen Fall zu sehen bekommt. Das Boecksche Sarkoid kann an allen Körperregionen vorkommen, hat aber besondere Lokalisationen, zu denen vor allem Gesicht, Schultern, Handgelenke und Streckseiten der oberen Extremitäten gehören. Selten sind Effloreszenzen am behaarten Kopf, Rücken und an den unteren Extremitäten zu finden. Die Krankheit dauert oft 5 bis 10 Jahre und kommt meistenteils bei Patienten zwischen dem 15. und 40. Lebensjahre vor.

Auf Grund der klinischen Verschiedenheiten hat Boeck drei Arten dieser Erkrankung unterschieden:

1. die kleinknotige disseminierte,
2. die grossknotige herdförmige,
3. die diffus infiltrierende.

Die erstere nun besteht aus zahlreichen exanthematischen, in Halbkugelform hervorragenden, papulösen Effloreszenzen in der Grösse wechselnd zwischen der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Erbse. Daneben können kleine, die Oberfläche nicht überragende, fleckförmige Läsionen auftauchen. Seltener sind lichenoide, aus kleinen, einzelnen Effloreszenzen

confluierende Herde. Die Papeln sind von derber Konsistenz und lassen sich leicht als cutane Infiltrate palpieren. Im Anfangsstadium, welches Boeck als das Stadium des Turgescenz bezeichnet, ist ihre Färbung hellrot, um nach kurzer Zeit einen mehr lividen oder bräunlichen Ton anzunehmen. Bei Druck mit dem Glasspatel ergeben sie ein anderes Bild als Lupusherde, sie sind weniger transparent als dieselben, lassen aber oft zahlreiche gelbliche bis gelblich-braune, feinste Stippchen und Fleckchen erkennen, die manchmal auch als graue oder grau-gelbliche „staubförmige" Bildung beschrieben werden. Diese gelblichen Flecken sind ungemein charakteristisch für das Boecksche Sarkoid. Im weiteren Verlauf tritt diese gelblich-bräunliche Farbe (Stadium der Pigmentation) an der Oberfläche der sich zurückbildenden Effloreszenzen noch bedeutend stärker hervor und gibt diesen in der Tat ein eigenartiges Aussehen. Zur gleichen Zeit bemerken wir an der Oberfläche eine feine Abschilferung, nur ausnahmsweise kommt es zur stärkeren Verhornung. Ob das Boecksche Sarkoid überhaupt zu einer Ulceration führt, ist fraglich, bei den beschriebenen Fällen (Lammermann, Pawlow und Metschersky) möchte man eher andere Ursachen für die Geschwürsbildung annehmen, manche wieder als atypische Bilder der ulcerösen Tuberkulose auffassen und zur indurativen Tuberkulose (Bazin) zählen. Man sieht auch bei der regressiven Metamorphose wenig Neigung zu typischer Nekrose, so dass man mit Darier u. a. glaubt, dass das unkomplizierte Boecksche Sarkoid nicht ulceriert. Im weiteren Verlanf treten zahlreiche, erweiterte kleine Gefässe im Bereich der Läsion auf (Teleangiektatisches Stadium). Dem Teleangiektatischen Stadium folgt schliesslich eine spontane Abheilung, entweder mit dem Restzustande eines braunen Pigmentfleckes,

der auch nach einiger Zeit wieder restlos verschwindet oder mit einer feinen glatten oberflächlichen Narbe.

Die grossknotige Form zeigt mehr oder weniger stark erhabene, von der Cutis ausgehende Tumoren von Haselnuss- bis Wallnussgrösse, von runder, ovaler und unregelmässiger Gestalt. Ihre Oberfläche ist meist flach, eine Veränderung des Epithels ist im Anfang nicht zu bemerken. Gemeinsam mit der ersten Form ist hier die Farbe und die allmähliche Umwandlung derselben in der weiteren Entwicklung des papulösen Exanthems. Doch macht sich hier später ein deutlicher Unterschied zwischen Zentrum und Peripherie bemerkbar. Während der Rand noch stark prominiert und intensiv gelbbräunliche Färbung mit zahlreichen, auf Glasdruck kenntlichen, kleinste Fleckchen und feine Schuppung zeigt, sinkt das Zentrum ein und nimmt bläuliche Farbe an. Man sieht viele erweiterte, kleinste Gefässe, bis die schon oben erwähnte Abheilung in der einen oder anderen Weise (Pigmentierung oder Teleangiektasien) erfolgt.

Bei der diffus infiltrierenden Form haben wir unscharf begrenzte, anfangs rote, später bläuliche oder bläulich-rote Verfärbungen, denen bei der Palpation derbe cutane Infiltrate entsprechen, die von der Umgebung sich nicht deutlich abheben. Auch hier sieht man bei Glasdruck häufig die geschilderten gelben Fleckchen, oder bei Confluenz derselben einen diffusen gelbbraunen Ton.

Was das zeitliche Verhältnis dieser drei Formen zueinander betrifft, so ist zu bemerken, dass die letzte Art ganz selten, eigentlich fast nie allein vorkommt, meist hingegen in Verbindung mit einer der beiden andern. Doch ist es möglich, dass ein und derselbe Patient Träger aller drei Formen zusammen ist. Einen solchen Fall erwähnt z. B. Altmann.

Die Erkrankung kann mit diffuser Rötung und leichtem Jucken der befallenen Hautbezirke beginnen, worauf dann erst die Entstehung der einzelnen Herde erfolgt. Häufig aber erscheinen diese auch ohne jedes Vorstadium und ohne subjektive Symptome zu verursachen. Die kleinknotige Form beginnt oft schubartig, die grossknotige schleichend mit allmählicher Entwicklung eines Knotens in der Haut. Der Gesamtverlauf ist ganz ausserordentlich chronisch. Dem spontanen Verschwinden eines Schubes oder einer einzelnen Effloreszenz können nach einiger Zeit scheinbarer Heilung wieder Rezidive folgen. So kann das Leiden viele Jahre dauern. Wenn es auch keinerlei Beschwerden verursacht, und da die einzelnen Krankheitserscheinungen keine Neigung zu grösseren Ausbreitung besitzt, also an sich durchaus gutartig zu betrachten sind, so wird es doch schon durch die lange Dauer und die Entstellung, die es bei Lokalisation im Gesicht verursachen kann, recht lästig.

Was den histologischen Bau des Krankheitsprozesses anlangt, so soll derselbe nach der Ansicht von Boeck so eigentümlich sein, dass etwas vollkommen ähnliches in der ganzen Pathologie der Haut kaum vorkomme, und dass ein einziger Blick ins Mikroskop genüge, um die Diagnose zu stellen. Doch haben ihm in dieser Beziehung spätere Untersucher wie Darier, Gans, Lewandowsky, Kyrle u. a. nicht folgen können. Der histologische Bau der Boeckschen Sarkoide zeigt scharf gegen die Umgebung abgegrenzte Zellherde in der Cutis, die nur aus Epitheloidzellen bestehen. Es ist eine scharfe Abgrenzung gegen das benachbarte Bindegewebe festzustellen, das von den schnellwachsenden Herden zur Seite gedrängt wird. Die Zahl gut ausgebildeter Riesenzellen ist je nach den einzelnen Fällen sehr verschieden, meist gering. Lymphocyten, Plasmazellen

und Mastzellen sind ganz ausserordentlich spärlich, doch gibt es Fälle, in denen sie auch zahlreicher vorkommen, jedenfalls ist ihr absolutes Fehlen nicht unbedingt notwendig, um die Diagnose zu erlauben.

M. Winkler fand sie bei älteren Herden als wallartige Infiltration. Ein Zusammenhang der Infiltrate mit Gefässen ist meist deutlich. Schon die strangförmige Anordnung lässt darauf schliessen, dass sie dem Verlauf von Blutgefässen folgen. Diese sind auch häufig im Innern der Zellhaufen nachzuweisen. Dabei zeigt sich das Gefäss nicht selten erweitert, das Lumen frei, die Intima nicht gewuchert.

Der pathologische Prozess scheint in den perivaskulären Lymphräumen zu beginnen, sich von da auszubreiten und das umgebende Bindegewebe zu verdrängen, das dann das fertig ausgebildete Knötchen kapselartig umschliesst. Kollagene und elastische Fasern fehlen im Infiltrate. Nach Darier wären die Arterien inmitten der Infiltrate bis auf die Adventitia meist intakt, während sich an den Venen schwere Veränderungen nachweisen liessen, so dass schliesslich nur die elastische Membran erhalten bliebe. Bei M. Winkler erwiess sich die Gefässwand verdickt und von Granulationsgewebe durchwachsen. Urban hat dagegen auch Endarteriitis bis zur vollkommenen Obliteration und auch die Lokalisation von Infiltraten um Nervenstämme beobachtet. P. Unna jr. fand in einem Falle Läsionen an Venen und Arterien.

Differentialdiagnostisch kommen beim Boeckschen Sarkoid ausser tertiärer Syphilis noch Sarkome (Verlauf, Biopsie), leukämische Tumoren (Blutbild), Mycosis fungoides (Verlauf, weichere Geschwülste) und auch Lepraknoten (Bazillennachweis) in Frage. Die Diagnose ist hier dadurch noch schwieriger, weil das Krankheitsbild bei den Sarkoiden ziemlich wechselvoll ist. Bald bilden sich zunächst

rein subcutane Knoten, die erst allmählich mit der Haut verlöten und sie leicht vorwölben, bald (meist) liegen die Knoten von vornherein teilweise in der Haut und bilden teils flache, teils unregelmässige, höckrige, prominierende Tumoren von braunroter Farbe und von Erbsen- bis Pflaumengrösse.

Fast ebenso lange wie das Boecksche Sarkoid bekannt ist, weiss man, dass es sehr selten ohne Miterkrankung anderer Organe auftritt. Schon Boeck hatte bei einigen seiner Fälle gesehen, dass häufig mit oder vor der Erkrankung der Haut sich Krankheitserscheinungen an anderen Organen zeigten. Auf Grund der Gleichzeitigkeit des Auftretens, des klinischen Verlaufes und der mikroskopischen Bilder glaubte er, sie zu ein und derselben Krankheit rechnen zu dürfen. Von vielen anderen Autoren wurde diese Ansicht Boecks geteilt und durch Eigenbeobachtungen ergänzt. Mylius sagt in seiner Arbeit „Boecksches Sarkoid und Auge": „Es herrscht heute Einstimmigkeit darüber, dass es sich nicht um eine isolierte Hauterkrankung handelt, sondern, dass die Hautveränderung als Metastasen einer Allgemeinerkrankung aufgefasst werden müssen." Neben der Haut beteiligen sich die Schleimhäute, die Lungen, der lymphatische Apparat, die Leber, die Nieren, Knochen, Gelenke und Augen.

Von den Schleimhäuten erkrankt am häufigsten die Nasenschleimhaut. Van Hussen fand eine Ulceration der Nasenschleimhaut, er sprach deshalb die Vermutung aus, dass der Prozess auf der äusseren Haut gutartig verläuft, auf einer Schleimhaut eine heftigere Reaktion auslöst.

Wassilowa beobachtete bläulichrote Knoten am Gaumen. Boeck beschrieb eine Schwellung des Zahnfleisches an den Schneidezähnen des Oberkiefers. Zusammenfassend führt er aus: Die Nasenschleim-

haut erkrankt häufig, seltener auch die Konjunktival-, Gingival-, Lippen-, Bronchial- und Genitalschleimhaut.

Über eine Mitbeteiligung des lymphatischen Apparates berichtet Boeck schon im Jahre 1899 bei seinem ersten Fall. In anderen Fällen berichtet Boeck eine Schwellung der Submaxillar-, Submental-, Axillar-, Kupital-, Femoral- und Inguinaldrüsen.

Michalik berichtet von vergrösserten Mandeln neben genereller Lymphdrüsenschwellung. Rischlin von erheblich vergrösserter derb höckriger Milz. Eine Mitbeteiligung der Parotis (schmerzhafte Parotis) erwähnt Bering, und eine solche des Nebenhodens Van Hussen. Bittorf und Kuznitzky beschreiben eine Affektion der Nieren beim Boeckschen Sarkoid. Sie fanden im Urin Spuren von Eiweiss und hyaline granulierte und epithelbesetzte Zylinder.

Als sehr häufige Miterkrankung ist eine Beteiligung der Lungen zu nennen. Sie besteht entweder in einem Katarrh, der sehr hartnäckig und ausgedehnt sein kann und langsam zur Abmagerung und allgemeiner Körperschwäche führt, — in der Literatur ist sogar einmal die Rede von einer Haemontoe — oder es kann zu einer Pleuritis oder einer Affektion der Lungenspitzen kommen. Ferner gibt es Fälle, bei denen klinisch über Pulmo überhaupt kein Befund zu erheben ist. Bei diesen letzteren Fällen zeigt dann aber die röntgenologische Untersuchung fast immer die als Marmorierung der Lungenfelder bekannte, diffuse kleinfleckige Verschattung.

Die Miterkrankung der Augen wurde, wie Zieler berichtet, zuerst in Form einer Iridozyclitis chronica bei gleichzeitig bestehender innerer Tuberkulose von Bering und Schuhmacher beobachtet. Zieler zitiert ausserdem einen Fall von Unna mit Iritis ohne Tuberkulosebefund und erwähnt das Vorkommen geschwollener Augenlider beim Boeckschen Sarkoid

Igersheimer beschreibt eine symmetrische Geschwulst der Konjunktivae beider Unterlider.

Neben all diesen eben beschriebenen Miterkrankungen möchte ich jetzt nun ganz besonders auf die Miterkrankung der Knochen beim Boeckschen Sarkoid hinweisen. Die erste ausführliche Beschreibung, auch des histologischen Befundes, der Knochenaffektion, die Jüngling als Ostitis cystica multiplex bezeichnete, verdanken wir Schaumann. Er konnte im histologischen Präparate zeigen, dass es sich im Knochenmark um ein tuberkulides Gewebe handelt. Die Erkrankung kann auf das Knochenmark beschränkt bleiben, oder auf den umgebenden Knochen durch Osteoklasten arrodieren. Die Untersuchung der Kompakta durch Gans ergab ein unverändertes Periost, die Haverschen Kanäle, die mit spezifischem Granulationsgewebe erfüllt waren, und in welchen der Prozess sass, waren teils normal weit, konnten aber auch 5 bis 6 fach erweitert sein, wodurch das röntgenologische Bild der feinen Gitterstruktur zustande kommt.

Zieler stellt eine spindelförmige Auftreibung der Finger und Zehen (Osteoporose und Osteosklerose) als charakteristisch für Boecksches Sarkoid dar. Altmann fand in einem von ihm mehrere Jahre hindurch beobachteten Falle anfangs an den distalen Enden der Grundphalangen 3 und 4 der rechten Hand destruierende Prozesse (verwaschene Zeichnung, lochförmige Aufhellung und Rarefizierung der Spongiosa). Die Mittelphalange 2 zeigte neben fleckigen Aufhellungen sklerosierte Stellen. Am Metakarpus 1 fand sich strangförmig ein ähnlicher Prozess. Sämtliche Handwurzelknochen und alle Gelenkabschnitte der Metakarpen und Phalangen waren hochgradig atrophisch, das Periost war nicht beteiligt. An der linken Hand war der Befund ähnlich: Etwas weniger

starke Atrophie, dagegen aber leichte Auffaserungen des Periostes. An den Füssen der gleiche Befund wie an den Händen, nur von geringerer Ausdehnung. Dazu wies die rechte Tibiakante eine leichte Auftreibung des Periost auf.

Die fünf Jahre später vorgenommene Nachuntersuchung des Falles ergab: Stark ausgebildete Fingerkontrakturen, die destruierende Prozesse schienen in Abteilung begriffen, die Atrophie war geringer, die Knochen waren sklerosiert. Ähnliche Befunde an Hand- und Fussknochen wurden von Wassilowa, Morosow und Mylius erhoben. Dieser spricht von scharfbegrenzten Aufhellungen der Knochenstruktur, der Finger und Zehen: „Wie mit dem Locheisen ausgestanzt". Habermann sah einen Fall mit Arthritis sämtlicher Fingergelenke, einen zweiten, der eine Schwellung der Nagelglieder mit blauroter Verfärbung an verschiedenen Fingern und Zehen, deren Nägel verkümmert waren, aufwies, und einen dritten Fall, bei dem mehrere Fingerglieder paronychieartig befallen waren, unter der Nagelplatte sich ein braunrotes Infiltrat zeigte und einige Mittel- und Endphalangen aufgetrieben und im Röntgenbild aufgehellt waren. Martenstein beobachtete bei einem Boeckschen Sarkoid mit granuloma annulare ähnelnden Herden an den Fingern das Auftreten einer spina ventosa ähnlichen Erkrankung (beginnende Ostitis cystica multiplex). Auch Radaeli fand — an eine spina ventosa erinnernd — die Grundphalanx des Ringfingers der rechten Hand aufgetrieben. Lompold sah bedeutende ossöse Veränderungen an den Nasenknochen neben solchen der Metakarpophalangealgelenke. Dann möchte ich noch auf Volk hinweisen, der in der Sitzung der Wiener Dermat. Ges. einen Fall demonstrierte, welcher Knochenveränderungen vom Typus der Ostitis cystica multiplex am Finger-

und Zehenknochen und eine Auftreibung am Sternalrande der zweiten linken Rippe aufwies. Volk war es auch, der auf Grund gesammelten Röntgenmaterials von Boeckschen Sarkoid und Knochenveränderungen diese in ein Schema einreihte.

In den 150 Krankengeschichten von Boeckschen Sarkoiden (Martenstein) finden sich in 139 Fällen keinerlei Bemerkungen über den klinischen Befund an Händen und Füssen. Ausdrücklich als frei von Krankheitserscheinungen werden 3 Fälle bezeichnet, als erkrankt 8. Die Erkrankung bestand in spindelförmiger Auftreibung der Knochen bezw. der Weichteile der Finger und Zehen. Unter den 8 Fällen waren 4, die gleichzeitig an Finger und Zehen erkrankt waren, 3 nur an den Fingern, 1 nur an den Zehen. Eine röntgenologische Untersuchung fand nur in 10 Fällen statt, dabei ergaben 3 keinen krankhaften Befund, 7 einen positiven. Es bestand eine Ostitis cystica multiplex an Fingern und Zehen dreimal, an den Fingern allein zweimal, nur an den Zehen einmal. Eine Rarefizierung der Kompakta und Verdickung des Periosts fand sich einmal.

Fleischner hat aus der Literatur 33 Fälle von Boeckschem Sarkoid mit einer Beteiligung des Knochensystems zusammengestellt. Er unterscheidet 2 Grundformen:

a) der eine Typus ist hauptsächlich durch runde, scharfbegrenzte, kleinere und grössere Aufhellungsherde im Röntgenbild charakterisiert. Die zumeist in den Phalangen von Händen und Füssen, weniger in den Metakarpalen und Metatarsalen sitzen mit Bevorzugung der Köpfchen und Basen. Die umgebenden Knochenteile zeigen keine oder ganz geringfügige Beeinträchtigungen. Diese Veränderungen stehen genetisch, auch formal den

Hautveränderungen der grossknotigen Form des Boeckschen Sarkoids nahe.

b) Eine zweite Form führt, wenig gebunden an einzelne bevorzugte Stellen an den langen Knochen der Hände und Füsse zu einem allgemeinen Umbau zu grober, unregelmässiger (mitunter wabiger) Bälkchenstruktur. Diese Bilder werden mit der diffus infiltrierenden Form des Boeckschen Sarkoids in Parallele gesetzt. Dazu treten Veränderungen:

c) trophischer Natur durch Narbeneinschnürung und vaskulärer Störungen, wie solche bei Lupus vulgaris und Lupus erythematodes nachgewiesen sind. Diese rufen grobe Formveränderungen des Knochens hervor. Z. B. Auftreibungen der Corticakis und Usuren derselben mit Weichteilschwellung oder selbstständig. Die Gelenke bleiben lange intakt. Die Entwicklung ist allmählich, oft unter quälendem und bohrendem Schmerz. Die Ausheilung findet oft mit Verbildung statt, aber auch mit restitutio ad integrum.

Zur Demonstration meiner Ausführungen möchte ich nun 2 Fälle von Boeckschem Sarkoid mit Knochenbeteiligung anführen, die in mehrfacher Beziehung allgemeines Interesse beanspruchen dürften. Es handelt sich um 2 Fälle, die in der Freiburger Universitäts-Hautklinik beobachtet werden konnten.

Krankengeschichten.

Fall 1.

Patient M. Z., Wirtsfrau, 36 Jahre alt, verheiratet.

Befund: Allgemein: 36jährige Frau in ausreichendem Ernährungszustande, Schleimhäute mässig durchblutet.

Mund: o. B.

Hals: Lymphdrüsenanschwellung am Kieferwinkel rechts

Atmungsorgane: o. B.

Kreislauforgane: o. B.

Reflexe: regelrecht.

Haut: Das rechte Ohr ist an den unteren Teilen ödematös geschwollen und zeigt eine blaurote Verfärbung. Am Ohrläppchen selbst finden sich eingelagerte braunrote Knötchen, die auf Glasdruck ihre Farbe behalten. Die Umgebung des Ohrläppchens zeigt auf die Wange übergehend ebenfalls eine blaurote Verfärbung. Der rechte Nasenflügel ist in einer Ausdehnung von 2:2 cm blaurot verfärbt und stark infiltriert. Eingelagert finden sich auch hier kleine stecknadelkopfgrosse braune Knötchen, die besonders deutlich am Übergang zur Schleimhaut sind.

Der linke Zeigefinger zeigt an der Grundphalanx eine umschriebene Schwellung ohne Verfärbung der Haut. Die Haut über dem Knochen ist mässig gut verschieblich und blaurot verfärbt. Die zweite Zehe rechts ist im ganzen geschwollen und blaurot verfärbt. An beiden Knieen finden sich an den Streckseiten distinkt angeordnete stecknadelkopfgrosse Knötchen von blauroter Farbe.

Fall 2.

Patient E. K. Strassenbahnschaffner, 42 Jahre alt, verheiratet.

Vorgeschichte: Vater lebt, ist gesund, Mutter im Wochenbett gestorben. 6 Geschwister leben, sind gesund. Eine Schwester an Lungenentzündung gestorben, ein Bruder der Mutter an Lungenkrankheit gestorben. Seit 1916 verheiratet, 2 Kinder, gesund.

Eigene Vorgeschichte: Selbst nie ernstlich krank gewesen. Vor 8 bis 10 Jahren Beginn der jetzigen Krankheit, mit Verdickung des rechten Zeigefingers, die im Laufe der Jahre langsam zunahm, ebenfalls verdickte sich der rechte Mittelfinger. Beschwerden waren nur durch zunehmende Bewegungsbehinderung vorhanden. Seit einem halben Jahr zunehmende Anschwellung des rechten Ohrläppchens. Jetzt erst in ärztliche Behandlung begeben.

Befund: 42jähriger, kräftiger, gesund aussehender Mann in gutem Ernährungszustande. Rechter Mittelfinger und Zeigefinger flaschenförmig aufgetrieben, etwas bläulichrot verfärbt. Beugung nur beschränkt möglich. Das rechte

Ohrläppchen ist bis zur Mitte des Ohrrandes hinauf blaurot verfärbt, teigig geschwollen, nicht empfindlich.

Lunge: (Röntgenbefund) Die medianen Teile beider Spitzenfelder und auch geringe Teile des reehten Sternoklavikularwinkels sind verschattet und die Trachea ist mässig stark komprimiert infolge Schilddrüsenvergrösserung. Sichere krankhafte Herdschatten sind innerhalb der Lungen- und Spitzenfelder nicht erkennbar. Das Zwerchfell ist bds. scharf begrenzt und gut beweglich. Die Hiluszeichnung ist beds. verstärkt und verbreitert. Es finden sich im rechten und linken Hilusgebiet eine geringe Anzahl dichter und sehr dichter Lymphknotenschatten. Die orthodiagr. Herzmasse betragen rechts 5.0 links 8 5 cm. Die Aorta ist im Ganzen verlängert und verbreitert.

Zusammenfassend: Mediane Spitzentrübung und geringe Kompression der Trachea infolge Schilddrüsenvergrösserung. Kein nachweisbar spezifisch krankhafter Lungenbefund. Vereinzelte indurierte und verkalkte Lymphknoten bds. im Hilusgebiet. Die verstärkte und die verbreiterte Hiluszeichnung, sowie die teilweise Verschattung des hinteren Mediastinalraumes sind durch die verbreiterten Gefässe (Venen + Arterien) bedingt. Die Aorta ist im Ganzen verlängert und verbreitert.

Röntgenbefund der Hände und Füsse:

Rechte Hand: Die Weichteilschatten des Zeigefingers sind am Grund- und Mittelglied, die des dritten Fingers am Mittelglied flaschenförmig verdickt. Die entsprechenden Phalangen sind anatomisch stark und eigentümlich verändert. Statt eines Knochens mit wohl abgetrennter Rinden- und Markschicht, sieht man verschmälerte Phalangen mit unregelmässigen zerrissenen Konturen und weitgehender Rarefikation der Corticalis. Statt der feinen Spongiosa-Netzzeichnung zeigt sich ein grobmaschiges, wie aus dicken Fäden geflochtenes Netzwerk, das kleinste und grössere z. T. bis erbsengrosse meist längliche Aufhellungen enthält. Es besteht starke, nur auf die erkrankten Phalangen beschränkte Knochenatrophie. Periostale Knochenneubildung ist nirgends zu sehen.

Linke Hand: An der Grundphalanx des linken 4. Fingers bestehen die gleichen Veränderungen, nahe der Basis befindet sich hier die grösste, die ganzen Knochenbreite einnehmende cystenähnliche Aufhellung.

Rechter Fuss: Das Endglied der rechten Grosszehe ist auf die gleiche Weise erkrankt. Auch hier sind die Aufhellungen grossfleckig. Im Köpfchen von Metatarsus I sieht man den Prozess angedeutet.

Linker Fuss: Das Köpfchen und die distale Hälfte von Metatarsus I, sowie die ganze 3. und 5. Zehe sind auf die gleiche Weise verändert. Die Mittelphalanx der 3. Zehe fehlt bis auf eine hauchdünne Knochenplatte an ihrer Basis vollkommen. Von der Endphalanx ist ebenfalls nur ein hauchdünner Rest vorhanden. Die Interphalangealgelenke sind durchweg erhalten, höchstens um eine Spur verschmälert.

Zusammenfassung: Ostitis cystica multiplex der Grund- und Mittelphalanx des rechten Zeigefingers, der Mittelphalanx des rechten Mittelfingers, der Grundphalanx des linken Ringfingers, ferner der Endphalanx der rechten Grosszehe, des Metatarsus I links sowie der 3. und 5. Zehe links.

Wir haben also in diesen beiden Fällen einen Knochenprozess vor uns, der multiple auftritt, alle Knochen der Hand, sowie die Phalangen und Metatarsen des Fusses befallen kann, der im floriden Stadium zu einer Durchsetzung des ganzen Knochens mit Krankheithsherden führen kann, die hochgradigen Schwund der Kompakta bewirken, wie man es im Fall II bei der Mittelphalanx und Endphalanx der dritten Zehe nachweisen kann. Der Knochen erhält statt der feinen Spongiosa-Netzzeichnung eine blasig-wabige Struktur. (Fall II). Dieser Prozess pflegt die Gelenke zu verschonen und keine periostische Reizungen auszulösen.

Diese Knochenerkrankung kann sich im Laufe mehrerer Jahre völlig zum normalen Befund zurückbilden. Wo dies noch nicht geschehen ist, bleiben umschriebene, rundliche Aufhellungsherde, vorwiegend in den Köpfchen der Phalangen evtl. Metakarpen zurück, die von einer kräftigen Knochenschale umgeben sind. Die Gelenke werden auch bei dem Ausheilungs-

prozess nicht nennenswert beeinträchtigt. Periostitische Prozesse sind im Ausheilungsstadium nicht beobachtet.

Trotz des Bestehens von Knochenerkrankungen können die Haut, bezw. die die Knochen umgebenden Weichteile, der Finger und Zehen unverändert sein. Ein nettes Beispiel dafür haben wir in unserem Fall II, wo lediglich eine Verdickung des rechten Zeigefingers festzustellen ist. Daneben kommen natürlich auch Fälle vor, bei denen eine Anschwellung der Weichteile, Verdickung und livide Verfärbung der Haut vorhanden sind, entweder allein oder in Kombination mit den Knochenveränderungen.

Beim Durchsehen der Literatur stossen wir immer wieder auf ähnliche Knochenerkrankungen, wie wir sie eben in diesen beiden Fällen sehen konnten. Das Vorkommen ähnlicher pathologischer Prozesse lenkt unsere Aufmerksamkeit von selbst auf das Gebiet der Differentialdiagnose. So sei kurz einiges über die Spina ventosa gesagt. Sie dürfte in manchen Fällen klinisch ähnliche Bilder hervorrufen. Die Röntgenaufnahme wird wohl stets die Unterscheidung ermöglichen. Bei der Spina ventosa findet man diffuse Anschwellung des ganzen Markteiles des Knochens, häufig Sequesterbildung. Dazu periostale Knochenneubildung, wodurch der ganze Knochen eine kolbige Auftreibung erfährt. Pathologisch-anatomisch unterscheiden sich diese beiden Krankheitsbilder in erster Linie dadurch, dass bei der Ostitis cystica multiplex die Granulationen nicht verkäsen, auch wenn sie nach aussen durchbrechen. Eine Fistelbildung, eine Sequesterbildung kommt nach Jünglings Beobachtungen bei diesem Krankheitsbild nicht vor.

Schwieriger kann die röntgenologische Unterscheidung der Erkrankung von der Ostitis fibrosa generalisata werden. Es sind Fälle beobachtet worden,

bei denen ganz ähnliche zystische Aufhellungen wie bei der Ostitis cystica multiplex in den Phalangen und Metakarpen zu sehen waren. Hier wird die Lokalisation einen Anhaltspunkt für die Unterscheidung abgeben können. Bei der Ostitis fibrosa generalisata scheinen die zystischen Aufhellungen wahllos das eine Mal in der Diaphyse, dann in der Meta- oder Epiphyse zu sitzen. Dabei handelt es sich meist um solitäre, abgeschlossene zystische Aufhellungen. Das klinische Bild, das bei Ostitis fibrosa generalisata meist schwere Zerstörungen in anderen Knochen erkennen lässt (mit Spontanfraktur), sowie der progressive Verlauf der Ostitis fibrosa generalisata werden ebenfalls Fingerzeige abgeben können. Im Zweifelsfalle kann die Probeexcision die sichere Entscheidung bringen.

Andere zystische Knochenerkrankungen auf der Basis parasitärer Infektion oder maligner Tumoren dürften differentialdiagnostisch kaum in Frage kommen, da diese wohl nie so multiple und an Händen und Füssen zugleich vorkommen dürften. Die Chondromatose macht oft ähnliche Röntgenbilder. Die derben, den Knochen fest aufsitzenden Tumoren, sowie die bei der Chondromatose recht häufigen Wachstumsstörungen dürften die Unterscheidungen erleichtern.

Von grossem Interesse und nicht zu unterschätzender Bedeutung ist ferner noch die Frage nach der Ätiologie des Boeckschen Sarkoids. Einige Autoren, wie Zieler und Kuznitzky glauben an die Selbstständigkeit der Erkrankung („Allgemeinerkrankung sui generis") und sprechen von einem „chronisch infektiösen Granulom" mit unbekanntem Erreger. Pautrier dagegen hielt das Boecksche Sarkoid nicht für eine spezifische Krankheit, sondern glaubte, es sei nur ein Symptomenkomplex mit verschiedener Ätiologie. Vor allem dachte er auf Grund

des von ihm beobachteten Falles, der bei positivem Wassermann günstig durch antiluetische Behandlung beeinflusst wurde, an einen syphilitischen Ursprung. Bernstein-Michell vermutet im Boeckschen Sarkoid eine Konstitutionskrankheit mit spezieller Hautlokalisation. Kreibich hält es für eine besondere klinische Form des Hodgkin. Auch Boeck glaubte zuerst das Krankheitsbild in die Gruppe der Pseudoleukämie einreihen zu können, änderte aber seine Ansicht, als es ihm gelang in der Nasenschleimhaut säurefeste pathogene Bazillen nachzuweisen. Danach brachte er die Krankheit mit der Tuberkulose in Zusammenhang. Die Mehrzahl der Autoren teilte diese Ansicht, einige von ihnen versuchten sie durch positive Experimente zu bestätigen. So gelang es Boeck selbst späterhin im Meerschweinchenversuch Tuberkelbazillen nachzuweisen. Habermann fand — allerdings bei gleichzeitigem Bestehen einer Lungentuberkulose — im Hautschnitt Tuberkelbazillen. Stümpke sah sie im Sputum bei einem Fall, der später an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde ging. Gans beobachtete einen positiven Tierversuch mit dem Hautmaterial eines Patienten, der neben dem Boeckschen Sarkoid eine rechtzeitige geschlossene Hilustuberkulose hatte. Schaumann züchtete bei seinem Falle aus dem Sputum einen Tuberkelbazillenstamm vom Typus bovinus und wies ihn auch im Tierexperiment nach. Kyrle fand in frischen Hautherden, wenn er gleich nach einem Temperaturanstieg untersuchte, säurefeste Stäbchen. Er hatte auch ein positives Tierimpfergebnis, dessen Richtigkeit angefochten wurde, da es erst nach einem Jahr erfolgte. Ruete sah an Tuberkelbazillen erinnernde säurefeste Stäbchen, ebenso Krupnikoff, der in frischen Affektionen Langhans'sche Riesenzellen und in der Nähe

der Epidermis beträchtliche Mengen feiner, Tuberkelbazillen ähnlicher Stäbchen beobachtete.

Zu den älteren Tierversuchen, die positive Ergebnisse zeigten (Impfmaterial: Nasenschleimhaut — Meerschweinchen nach 8 Wochen an Lungen- und Milztuberkulose eingegangen) Lipschütz-Morawetz (Haut — 4 Monate nach der Impfung ergibt Sektion Tuberkulose der Lunge, Leber, Milz, Drüsen des Tieres), Kyrle (Haut — nach 10 Monaten Tod des Tieres an verkäsender Tuberkulose fast aller Organe), kommen einige neuere positive Tierversuche hinzu. Der Tod des Tieres bei Jüngling (Knochengewebe) trat nach 6 Monaten ein, bei Gans (Haut) zeigte das nach 2 Monate getötete Meerschweinchen Tuberkulose der Leber und Milz. In Ausstrichpräparaten aus Drüsen und Milz konnten Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Am interessantesten sind die Versuche von Schaumann. Mit dem Sputum eines Sarkoidkranken, das säurefeste Stäbchen enthielt, impfte er 2 Meerschweinchen. Nach 4 Wochen wurden mit extirpierten Drüsen Kulturen auf Glycerineiweiss angelegt, die ein positives Resultat ergaben. Die Bazillen verhielten sich färberisch genau wie Tuberkelbazillen. Mit dieser Kultur wurde ein Kaninchen intravenös geimpft. Nach 11 Monaten war keinerlei Veränderungen zu bemerken. Das Tier starb erst 15 Monate nach der Impfung. Die Sektion ergab Tuberkulose der verschiedensten Organe, Verimpfung von Material auf Meerschweinchen und kulturell auf Glycerineiweiss ergab in beiden Fällen ein einwandfrei positives Resultat im Sinne der Tuberkulose.

Was die Tuberkulinempfindlichkeit beim Boeckschen Sarkoid anlangt, so ist auffallend, dass sie sehr oft fehlt oder nur sehr gering ist. (Bering, Halbin, Jadasohn, Kren und Weidenfeld, Kyrle, Urban, Winkler, Zieler, Pöhlmann)

Das ist jedoch keinesfalls so zu deuten, als ob das Sarkoid nicht eine Erkrankung tuberkulöser Natur wäre, denn schon Jadassohn erklärte 1912, dass die Tuberkulinunempfindlichkeit bei den Sarkoidkranken seines eigenen Materials und auch dem der Literatur viel zu häufig sei, um auf einen Zufall beruhen zu können. Er sprach sie daher mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als eine „spezifische Anergie" an, sah also in ihr „eher einen Beweis für tuberkulöse Ätiologie". Die neuesten Anschauungen über die Tuberkulide sehen deren Ätiologie in einer Allergie der Haut, welche bei einem Tuberkulösen auf die (meist hämatogen erfolgende) Invasion mit Tuberkelbazillen ganz anders reagieren kann wie die eines gesunden Menschen und zur Bildung bazillenarmer — oder freier Krankheitsherde führt. In diesen entgehen die Tuberkelbazillen bei ihrer geringen Anzahl der mikroskopischen Musterung oder sie zerfallen bald. Auf der Suche für eine Erklärung der „spezifischen Anergie" Jadassohns hat Martenstein im Jahre 1921 die Wirkung des Serums von Sarkoidkranken auf Tuberkulin untersucht. Es gelang ihm damals festzustellen, dass das Serum von Sarkoidpatienten Stoffe enthält, die die Wirkung des Tuberkulins auf der Haut Tuberkulöser deutlich beeinflussten. Das Serum von Sarkoidpatienten verstärkte in 6 Fällen die Tuberkulinwirkung auf der Haut Allergischer, während sich in einem Falle das Serum von dem als Kontrolle benutzten Serum eines Allergischen so gut wie nicht unterschied. Martenstein konnte also nachweisen, dass im Serum der Sarkoidkranken stets beide Stoffe, die verstärkenden Procutine und die abschwächenden Anticutine enthalten sind. Auch diese Entdeckung Martensteins der Pro- und Anticutine bei Tuberkulinempfindlichkeit und positiv anergischen Patienten spricht dafür, dass das Boeck-

sche Sarkoid unbedingt als eine Erkrankung tbc. Natur anzusprechen ist.

Eine neuere Beobachtung von Kyrle beweist für eine grosse zusammengehörige Gruppe von Fällen die tb. Ätiologie. In einem Falle von rezidivierendem Boeckschem Sarkoid konnte er während einer Rezidivattacke durch fortlaufende histologische Untersuchung zeigen, dass die frischen perivaskulären Infiltrate hauptsächlich aus Lymphozyten bestehen und reichlich Bazillen enthalten. In dem Masse, in welchem die Rundzellen den Epitheloidzellen Platz machen, werden die Bazillen spärlicher und verschwinden in kurzer Zeit völlig. Das ausgebildete charakteristische Boecksche Sarkoid-Infiltrat enthält dann Epitheloidzellen, Riesenzellen, spärliche Rundzellen, keine Bazillen. In Besprechung seiner Fälle sagt Kyrle, es gehöre zum Wesen der Erkrankung, dass das Virus sehr bald, nachdem es in die Haut eingedrungen ist, unschädlich gemacht wird. Das Vorhandensein von Bazillen im Gewebe ist an die akut entzündliche Phase gebunden. Das Boecksche Sarkoid ist eine durch säurefeste Bazillen hervorgerufene Dermatose und zwar auf hämatogenem Wege entstandene Bazillose. In Anlehnung an die Auffassung von Jadassohn und Lewandowsky führt Kyrle weiter aus: „Wo Bazillen sich im Körper schrankenlos vermehren, da antwortet der Organismus mit den unspezifischen Reaktionen der Entzündung. Wo Bakterien unter Einwirkung von Antikörpern langsam zerfallen, wo Bakterieneiweiss abgebaut wird, da entstehen Tuberkel und tuberkuloide Strukturen. Die markante Ausbildung der Epitheloidzellenstruktur, das Zurücktreten der Rundzellen, spontane Rückbildungsfähigkeit, Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin hängen gewiss zusammen. Zum Zustandekommen des Boeck-

schen Sarkoids muss die bazilläre Aussaat auf ein bestimmtes Terrain erfolgen."

Fasst man nun die im Vorstehenden wieder gegebenen Tatsachen über die Ätiologie zusammen, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass wir es hier mit einer charakterischen Erscheinungsform der Tuberkulose zu tun haben. Der Nachweis von Tuberkelbazillen in Schnittpräparaten und in den positiven Tierexperimenten, sowie der Nachweis der Pro- und Anticutine im Serum von Sarkoid-Kranken, also die gleichen, die Tuberkulinwirkung beeinflussenden Stoffe wie bei anerkannten Tuberkuloseformen bei tuberkulinempfindlichen und positiv-anergischen Patienten, weisst darauf hin, dass wir es beim Boeckschen Sarkoid unbedingt mit einer Erkrankung tuberkulöser Natur zu tun haben.

Zusammenfassung: In vorliegender Arbeit ist zunächst näher auf die Boecksche Erkrankung eingegangen worden, und zwar auf die drei Formen der Erkrankung im makroskopischen Bild, dann wurde über die Miterkrankung anderer Organe beim Boeckschen Sarkoid und schliesslich hauptsächlich über die Miterkrankung der Knochen berichtet. Es werden 2 Fälle von Boeckschem Sarkoid mit **Ostitis cystica multiplex** angeführt, die in der hiesigen Universitäts-Hautklinik beobachtet wurden, und die die charakteristischen Zeichen des Krankheitsbildes, wie sie Jüngling zuerst beschrieben hat, aufweisen. In Anlehnung an die von Fleischner in der Literatur zusammengestellten Fällen wurde versucht, dessen einheitliche Auffassung über die Natur des Haut-, Knochens- und Weichteilprozesses der beiden beschriebenen Fälle einer kritischen Würdigung zu unterziehen. Die dabei gemachten Feststellungen lassen die Fleischnersche Erklärung über die einheit-

liche Genese der verschiedenen Manifestationen des Krankheitsprozesses als zutreffend erscheinen. Zum Schlusse wurde noch kurz auf die Ätiologie dieser Krankheit eingegangen und festgestellt, dass sie als eine Erkrankung tuberkulöser Natur anzusprechen ist.

Herrn Privatdozenten Dr. Marchionini bin ich für die freundliche Überlassung des Themas und für die Durchsicht der Arbeit zu tiefem Dank verpflichtet.

Literaturangabe.

Altmann: Zur Kenntnis der Boeckschen Erkrankung. Arch. f. D. u. S. Bd. 135 1921.

Bittorf und Kuznitzky: Boecksches Sarkoid mit Beteiligung von Organen. Münch. med. Woch. 1915.

Boeck: Fortgesetzte Untersuchung über das Multiple Benigne Sarkoid. Arch. f. D. u. S. Bd. 73 1905, Arch. f. D. u. S. Bd. 121 1916. Festschrift Kaposi. Arch. f. D. u. S. Bd. 1905.

Briel: Über ein seltner Fall v. Luipoid Boeck. Derm. Woch. Bd. 84.

Dittrich: Über den direkten Tuberkel Bazillen-Nachweis bei Boeckschem Sarkoid. Derm. Woch. Nr. 40 1931.

Fleischner: Die Erkrankung der Knochen bei Lupus pernio und Boekschem Sarkoid. Fortsch:. a. d. G. der Röntgenstrahlen 1924.

Fränkel: Über eine eigenartige Form der Knochentuberkulose. Beitrag der Klinik der Tb. Bd. 50.

Frieboes: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1930. Verlag v. F. C. W. Vogel in Leipzig.

Fröhlich: Sarkoid-Darier-Roussy. Zentralblatt f. Hautkr. 27, 471.

Lusk: Boeksche Sarkoid-Lupus pernio und Lungenbeteiligung. Arch. f. D. u. S. Bd. 167. 1933.

Gans; Über Lupus pernio und seine Beziehungen zum Boeckschen Sarkoid. Derm. Zeitschr. Bd. 33/34.

Uebermann: Boecksches Sarkoid bei nachgewiesener Tuberkulose. Deutsch. med. Woch. 1916.

Habermann: Boecksches Sarkoid mit Lungen und Augenkomplikationen und Arthritis sämtl. Fingergelenke. Zentr. Bl. f. H. u. G. Bd. 24.

Jadassohn: Tuberkulide. Arch. f. D. u. S. Bd. 113. Arch. f. D. u. S. Bd. 119.

Jesionek: Biologie der gesunden und kranken Haut. Verlag v. F. C. W. Vogel Leipzig 1916.

Jüngling: Ostitis cystica multiplex tbc. Fortschr. a. d. G. der Röntgenstr. 1927.

Keck und Michalik: Untersuchung über einen Tuberkelbazillenstamm in der Lunge eines Patienten mit Boeckschem Sarkoid. Derm. Wochenschr. Bd. 80.

Kreibich und Krauss: Beiträge zur Kenntnis des Boeckschen Miliarlupoids. Arch. f. D. u S. Bd. 92. 1908.

Kyrle: Histo-Biologie der menschlichen Haut und ihre Erkrankungen. Verlag von Julius Springer 1927 Wien und Berlin.

Kyrle: Die Anfangstadien des Boeckschen Lupoids. Klin. f. D. u. S. Wien Bd. 2.

Kyrle: Die Anfangsstadien des Boeckschen Sarkoids. Beitrag zur Frage der tb. Ätiologie dieser Dermatose. Arch. f. D. u. S. Bd. 123. 1921.

Lewandowsky: Tuberkulose der Haut. Verlag von Julius Springer 1916 Berlin.

Lewandowsky: Tuberkulose-Immunität und Tuberkulide. Arch. f. D. u. S. Bd. 123.

Martenstein: Sarkoid Boeck und Lupus pernio. Arch. f. D. u. S. Bd. 147.

Mylius: Boecksches Sarkoid im Auge. Zentr. Bl. f. H. u. G. Bd. 28.

Nobl: Boecksches Sarkoid. Ref. Arch. f. D. u. S. Bd. 98. Zur Kenntnis des multiplen, benignen Miliarlupoid Boeck. Festschr. Unna 1910.

Nobl: Das benigne Miliarlupoid und seine Beziehungen zum indurativen Erythem. Derm. Zeitschr. Bd. 26.

Oppenheim: Zur Ätiologie des Boeckschen Sarkoids. Arch. f. D. u. S. Bd. 138.

Planscherel: Beitrag zur Lehre von Boeckschem Sarkoid. Derm. Zeitschr. Bd. 21.

Pöhlmann: Zur Frage des sog. Miliarlupoids. Derm. Zeitschr. Bd. 2.

Riedel: Über Kombination von chron. Osteomyelitis (Spina ventosa) mit Lupus pernie. Fortschr. a. d. G. Röntgenstr. 1927.

Rischlin: Universelles benignes Miliarlupoid Boeck. Arch. f. D. u. S. Bd. 139 1922.

Ruete: Zur Ätiologie der Boeckschen Erkrankung. Derm. Zeitschr. Bd. 37.

Schaumann: Neue Hypothese über Boecksches Sarkoid. Zentr. Bl. f. H. u. G. Bd. 5. 1922.

Scholtz: Diagnose, Differenzialdiagnose und Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1930. Verlag S. Hirzel Leipzig 1930.

Stümpke: Über Boecksches Sarkoid. bei ausgedehnter allgemeiner Tuberkulose. Derm. Zeitschr. Bd. 20.

Unna: Ein typischer Fall von Boeckscher Krankheit. Derm. Wochenschr. Bd. 55.

Volk: Zum Sarkoid Boek. Arch. f. D. u. S. Bd. 139 1922.

Volk: Tuberkulose der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1931. Verlag von Julius Springer 1931 Berlin.

Weinberger: Boecksches Miliarlupid und Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1916 S. 992.

Lebenslauf.

Am 4. Februar 1910 bin ich zu Donaueschingen in Baden geboren. Nach 4 jährigem Volksschulbesuch, besuchte ich die Oberrealschule in Villingen i. Schw. bis zur Obersekundareife. Hiernach trat ich in die Oberrealschule in Offenburg ein, wo ich Ostern 1931 das Reifezeugnis erhielt. Zunächst verbrachte ich die vorklinischen Semester in Freiburg i. Br. und bestand nach 3 Semestern das zahnärztliche Physikum. Das erste klinische Semester studierte ich in Innsbruck, die weiteren klinischen Semester wieder an der Universität Freiburg i. Br.